

# JOURNAL OF THE INDONESIAN MEDICAL ASSOCIATION

MAJALAH KEDOKTERAN INDONESIA



**Volum 62:**  
NOMOR: 12, Desember 2012

## **Editorial**

Nobel Fisiologi/Kedokteran 2012: Momen Bersejarah di Bidang Sel Punca

- Salma Oktaria

## **Artikel Penelitian**

Asosiasi Antara Ekspresi Epidermal Growth Receptor (EGFR) dengan Angka Kesintasan pada Karsinoma Sel Ginjal Subtipe Sel Jernih

*The Association of Epidermal Growth Factor Receptor (EGFR) Expression and Survival in Clear Cell Renal Cell Carcinoma*

- Evelina, Meilania Saraswati, Budiana Tanurahardja, Lisnawati, Chaidir Arif Muchtar

Reseptor Estrogen  $\beta$  sebagai Penanda Potensi Ganas pada Atypical Ductal Hyperplasia Payudara

*Estrogen Receptor  $\beta$  as A Potential Predictive Marker of Malignancy in Atypical Ductal Hyperplasia of The Breast*

- Agnes Stephanie Harahap, Endang Sri Roostini Hardjolukito, Primariadewi, Rustamadji, Nurjati Chairani Siregar

Rerata Aktivitas Polyadenylphosphate Ribose Polymerase (PARP) pada Kelompok Penyandang DM Tipe 2

*Polyadenylphosphate Ribose Polymerase (PARP) Activity Between Type 2 Diabetes Mellitus Patients*

- Eti Yerizel, Asman Manaf, Yanwirasti, Fadil Oenzil

Kadar Serum Kreatinin dan Cystatin-C pada Kelompok Anak Status Gizi Kurang serta Gizi Normal

*Serum Creatinine and Cystatin C Level in Children with Undernutrition and Normal Nutritional Status*

- Yeliana Kartawinata, Dany Hilmiyanto, Heda Melinda Nataprawira

Evaluasi Pengetahuan dan Ketrampilan Konseling Pranatal Mahasiswa Fakultas Kedokteran Tingkat III

*The Evaluation of Prenatal Knowledge and Counselling in Third Year Medical Students*

- Yulia Ariani, Eldafira, Yeva Rosana, Ardiana Kusumaningrum, Rizal Subahar, Sri Wahdini, Dewi Friska, Laifa Annisa Hendarmin, Wahyuning Ramelan

## **Artikel Pengembangan Pendidikan Keprofesian Berkelanjutan (P2KB)**

Tata Laksana dan Pencegahan Infeksi Saluran Kemih pada Kehamilan

*Management and Prevention of Urinary Tract Infection in Pregnancy*

- Dwiana Ocviyanti, Darrell Fernando



## Daftar Isi:

## Halaman

### Pedoman Bagi Penulis (*Instruction for Authors*)

#### Editorial

1. Nobel Fisiologi/Kedokteran 2012:  
Momen Bersejarah di Bidang Sel Punca ..... 453  
- Salma Oktaria

#### Artikel Penelitian

2. Asosiasi Antara *Eksresi Epidermal Growth Receptor* (EGFR) dengan  
Angka Kesintasan pada Karsinoma Sel Ginjal Subtipe Sel Jernih ..... 455  
- Evelina, Meilania Saraswati, Budiana Tamurahardja, Lisnawati, Chaidir Arif Muchtar
3. Reseptor Estrogen  $\beta$  sebagai Penanda Potensi Ganas pada  
*Atypical Ductal Hyperplasia* Payudara ..... 462  
- Agnes Stephanie Harahap, Endang Sri Roostini Hardjolukito,  
Primariadewi Rustamadji, Nurjati Chairani Siregar
4. Rerata Aktivitas Polyadenylphospate Ribose Polymerase (PARP) pada  
Kelompok Penyandang DM Tipe 2 ..... 467  
- Eti Yerizel, Asman Manaf, Yanwirasti, Fadil Oenzil
5. Kadar Serum Kreatinin dan *Cystatin-C* pada  
Kelompok Anak Status Gizi Kurang serta Gizi Normal ..... 471  
- Yeliana Kartawinata, Dany Hilmanto, Heda Melinda Nataprawira
6. Evaluasi Pengetahuan dan Ketrampilan Konseling Pranatal  
Mahasiswa Fakultas Kedokteran Tingkat III ..... 475  
- Yulia Ariani, Eldafira, Yeva Rosana, Ardiana Kusumaningrum, Rizal Subahar,  
Sri Wahdini, Dewi Friska, Laifa Annisa Hendarmin, Wahyuning Ramelan

#### Artikel Pengembangan Pendidikan Keprofesian Berkelanjutan (P2KB)

7. Tata Laksana dan Pencegahan Infeksi Saluran Kemih pada Kehamilan ..... 482  
- Dwiana Ocviyanti, Darrell Fernando

**Journal of the Indonesian Medical Association**

**Majalah Kedokteran Indonesia**

**TERAKREDITASI**

**Sesuai SK DIKTI Nomor: 51/DIKTI/Kep/2010**

**Masa berlaku tanggal, 5 Juli 2010 - 5 Juli 2013**





### Mitra Bestari Internasional:

- Prof. Cuno S.P.M. Uiterwaal, • Prof. Dr. T. van Gelder, MD, • Erin Koers, MPH, PhD, • Thomas John Bender MD, MSPN, PhD

### Mitra Bestari:

- Dr. Maria Francisca Ham, SpPA, PhD • Prof. DR. Dr. Rianto Setiabudi, SpFK
- Prof. Dr. dr. Armen Muchtar SpFK • DR. Dr. Ristania D Soetikno, Mkes, SpRad(K)
- Dr. Aziza G. Icksan, SpRad(K) • DR. Dr. Ferdiansyah, SpOT • DR. Dr. Ismail, SpOT
- Dr. Setyo Widi Nugroho, SpBS(K) • Dr. Achmad Hidayat, MARS, SpB, SpKP
- Dr. Soemardoko Tjokromidigdo, SpM, SpKp • DR. Dr. Meilani Kumala, MS, SpGK
- Dr. Sri Sukmaniah, MSc, SpGK • Prof. Dr. Rahajuningsih Dharma Setiabudy, SpPK(K), DSc, FACT
- Dr. Ida Parwati, dr, SpPK(K), PhD • Dr. Lyna Soertidewi, SpS(K), M.Epid
- Dr. Jan Sudir Purba, PhD • DR. Dr. Astrid B Sulistomo, MPH, SpOk
- DR. Dr. Sumamur PK, MSc, SpOk • Prof. Dr. K.M. Arsyad, DABK, SpAnd
- Prof. DR. Mpu Kanoko, PhD, SpPA(K) • Prof. Dr. Marzuki Suryaatmadja, SpPK(K)
- Dr. Dalima A.W. Astrawinata, SpPK(K), M.Epid • Prof. Dr. Wimpie Pangkahila, SpAnd, FAACS
- Dr. Marcellus Simadibrata, PhD, SpPD-KGEH, FACG, FINASIM
- DR. Dr. Mardani Abdullah, SpPD-KGEH, FINASIM • Dr. Dyah Purnamasari Sulistianingsih, SpPD
- DR. Dr. Idrus Alwi, SpPD, K-KV, FINASIM, FACC, FESC
- Prof. Dr. Lukman Hakim Makmun, SpPD, K-KV, Kger • Prof. DR. Dr. Karmel L Tambunan, SpPD, KHOM
- Prof. DR. Dr. A Harryanto Reksodiputro, SpPD-KHOM • Prof. Dr. Armis, SpB, SpOT • Dr. Andri, SpKJ
- Dr. Nurjati Chairani Siregar, MS, PhD, SpPA(K) • Prof. DR. Dr. Angela B.M. Tulaar, SpKFR(K)
- Prof. Dr. Agus Sjahurachman, PhD, SpMK • Prof. Dr. Anwar Yusuf, SpP(K) • Prof. Dr. Faisal Yunus, PhD, SpP(K)
- DR. Dr. R.M. Nugroho Abikusno. MSc • Prof. DR. Dr. Retno W Soebaryo, SpKK • Dr. Sri Erni Istiawati, SpS
- DR. Rer. Physiol. Dr. Ina Septelia Wanandi • Prof. DR. Dr.med. Paul Tahalele, FCTS, FINACS
- Prof. DR. Dr. Siti Aisah Boediardjo, SpKK(K) • Dr. Wachyu Hadisaputra, SpOG(K) • Prof. DR. Dr. Harry Isbagio, SpPD-KR
- DR. Dr. Ratna D Restuti, SpTHT-KL(K)

## Journal of the Indonesian Medical Association

(Majalah Kedokteran Indonesia)

**Penasehat:** Dr. Prijo Sidipratomo, Sp.Rad(K), Dr. Zaenal Abidin, MH.Kes

**Pemimpin Umum/Penanggung Jawab:** Dr. Yudisiani Eshaputra Kamal, SpM, Dr. Soetji Astuti Soekanto, SpP

**Sekretaris:** Dr. Nurhidayat Pua Upa, MARS; **Bendahara:** Dr. Lis Surachmiati Suseno, SpKK

**Redaksi Senior:** Prof. DR. Dr. H. AA Subiyanto, MS, Prof. DR. Dr. Muhammad Amin, SpP(K),

Prof. DR. Dr. H. Munar Lubis, SpA(K), Prof. Dr. Saleha Sungkar, DAP&E, MS, SpPar(K), Prof. DR. Dr. Suryani As'ad Ardyn, MSc, SpGK,

Drs. Hadi Hartanto, MS, A.AndK, Prof. DR. Dr. Retno Wahyuningsih, MS, Prof. DR. Dr. Purwantiastuti, SpFK(K)

**Pemimpin Redaksi:** DR. Dr. Dwiana Ocviyanti, SpOG(K)

**Redaksi:** Dr. Eva Suarhana, MSc, PhD, Dr. Ferius Soewito, SpKFR, Dr. Fatih Anfasa, Dr. Herqutanto, MPH, MARS,

DR. Dr. Hanifah Oswari, SpA(K), Dr. Salma Oktaria, Dr. Yayi Dwina Billianti, MBiomed, Dr. Kholisah Nasution, Dr. Martin Hertanto,

Dr. Wahyu Budi Santosa, Dr. Ina Ariani Kirana Masna, SpP, Dr. Firtanty Adi Syahputra

**Redaksi Pelaksana:** Dr. Meilania Saraswati, SpPA

**Tim Redaksi P2KB-MKI (Program Pengembangan Pendidikan Keprofesian Berkelanjutan)**

**Ketua:** Prof. Dr. Saleha Sungkar, DAP&E, MS, SpPar(K); **Wakil Ketua:** Dr. Zunilda Djanun Sadikin, SpFK

**Anggota:** Dr. Meilania Saraswati, SpPA, Dr. Ferius Soewito, SpKFR

**Badan Usaha:** Mohamad Yusuf; **Sekretaris Redaksi:** Evi Suprpti; **Bagian Promosi:** Hj. Susilowati Abas (Koordinator), Yos Rosada, Bambang Harmanto; **Bagian Produksi:** Indra Bustomi; **Distribusi:** M. Rodjali

**Alamat Redaksi/Badan Usaha dan Sirkulasi MKI:** Yayasan Penerbitan IDI, Jl. Dr. Samratulangi No. 29, Jakarta 10350,  
Telepon: (021) 31937910, Faksimili: (021) 3900465; E-mail: yapenidi@yahoo.com, <http://www.idionline.org>

**Surat Izin Terbit (SIT):** Kep. Peperada No.: Kep/956/IX/1995; **Bank:** Bank Mandiri Cabang Kebon Sirih, Rekening No. 121.0072000247

**ISSN: 2089-1067**

Berkala Ilmiah Kedokteran Bulanan, Isi di Luar Tanggungjawab Percetakan





# Rerata Aktivitas Polyadenylphosphate Ribose Polymerase (PARP) pada Kelompok Penyandang DM Tipe 2

Etí Yerizel,\*Asman Manaf,\*\* Yanwirasti, \*\*\* Fadil Oenzil\*\*\*

\*Bagian Biokimia, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Padang

\*\*Bagian Penyakit Dalam, Rumah Sakit M. Djamil, Padang

\*\*\*Bagian Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Padang

\*\*\*\*Bagian Biokimia, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Padang

## Abstrak

**Latar belakang:** Diabetes Melitus tipe 2 (DM tipe 2) adalah penyakit degeneratif yang merupakan masalah kesehatan di Indonesia dan dunia yang kasusnya meningkat setiap tahun. Pada DM tipe 2, diduga terjadi aktivasi **Polyadenylphosphate Ribose Polymerase (PARP)** yang menghambat **Gliseraldehyde Phosphate Dehydrogenase (GAPDH)** sehingga menimbulkan disfungsi endotel, yang merupakan mekanisme dasar komplikasi pada DM tipe 2. Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan rerata aktivitas PARP pada kelompok DM tipe 2 dan kelompok kontrol.

**Metode:** Dilakukan studi potong lintang pada 70 orang subjek dengan rentang usia 30-60 tahun. Pemilihan subjek dilakukan dengan randomisasi blok untuk masing-masing kelompok kasus dan kelompok kontrol. Kadar HbA1c sebagai indikator peningkatan glukosa darah diperiksa menggunakan teknik **variant hemoglobin testing system**. Sementara itu, aktivitas PARP diperiksa dengan teknik **Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)**. Data dianalisis menggunakan uji hipotesis **independent t-test**.

**Hasil:** Rerata aktivitas PARP pada kelompok DM tipe 2 adalah  $457 \pm 81,34$  Unit/ $\mu$ l, sedangkan pada kelompok kontrol  $214 \pm 75,54$  Unit/ $\mu$ l, dengan  $p < 0,05$ .

**Kesimpulan:** Terdapat perbedaan rerata aktivitas PARP yang bermakna antara kelompok DM tipe 2 dengan kelompok kontrol. **J Indon Med Assoc. 2012;62:467-70.**

**Kata kunci:** DM tipe 2, aktivitas PARP, HbA1C

Korespondensi: Etí Yerizel,  
Email: ety\_yerizel@yahoo.co.id



## Polyadenylphosphate Ribose Polymerase (PARP) Activity Between Type 2 Diabetes Mellitus Patients

Eti Yerizel,\*Asman Manaf,\*\* Yanwirasti,\*\*\* Fadil Oenzil\*\*\*\*

\*Department of Biochemistry, Faculty of Medicine Universitas Andalas, Padang

\*\*Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine Universitas Andalas, Padang

\*\*\*Department of Anatomy, Faculty of Medicine Universitas Andalas, Padang

\*\*\*\*Department of Biochemistry, Faculty of Medicine Universitas Andalas, Padang

### Abstract

**Introduction:** Type 2 diabetes mellitus is a degenerative disease which caused health problem in Indonesia and the world. In type 2 diabetes, it has been hypothesized that there its activation of Polyadenylphosphate Ribose Polymerase (PARP) resulting in inhibition of Gliseraldehyde Phosphate Dehydrogenase (GAPDH), endothelial dysfunction later it with cause endotheleal dysfunctions wich is the taste mechanisme of type 2 DM complications. This study aimed to assess difference in PARP activity mean between diabetes mellitus group and control group.

**Methods:** This is an observational study using cross sectional method. Seventy subjects are enrolled according to inclusion and exclusion criteria, and divided into two groups using blocked randomization HbA1c level is tested by hemoglobin variant testing technique system. ELISA is used to examine the activity of PARP. Later, the data will be analyzed using t-test in SPSS.

**Results:** The mean activity of PARP in the type 2 diabetes group was  $457 \pm 81.34$  units/mL, mean-while in the non-DM group  $214 \pm 75.54$  units /mL, with  $p < 0.05$ .

**Conclusions:** There are significant mean differences of PARP activity between type 2 diabetes group and control group. *J Indon Med Assoc.* 2012;62:467-70.

**Keywords:** type 2 diabetes mellitus, PARP activity, HbA1C

### Pendahuluan

Diabetes melitus (DM) merupakan masalah kesehatan di Indonesia dan di beberapa negara berkembang. Beberapa negara di Asia Tenggara mempunyai angka kejadian yang tertinggi di dunia.<sup>1</sup> Angka kejadian mengalami peningkatan dari tahun ke tahun dan akan berpengaruh terhadap penurunan kualitas sumber daya manusia apabila tidak ditangani secara serius. Terjadinya peningkatan jumlah penyandang DM dalam 20 sampai 30 tahun terakhir terutama disebabkan oleh peningkatan angka kemakmuran, perubahan pola makan, serta kurangnya aktivitas fisik. Perubahan pola makan berupa konsumsi karbohidrat dan lemak yang tinggi, disertai dengan kurangnya aktivitas fisik menyebabkan kegemukan dan hipertensi. Disamping faktor risiko di atas, terdapat faktor risiko yang tidak bisa dimodifikasi seperti usia, jenis kelamin, serta faktor genetik yang memiliki peranan dalam meningkatkan angka kejadian.

Diabetes melitus merupakan penyakit metabolik akibat kurangnya insulin efektif. Hal ini disebabkan baik oleh disfungsi sel beta pankreas maupun gangguan proses ambilan glukosa di jaringan perifer (resistensi insulin). Kondisi ini menyebabkan peningkatan kadar gula dalam

darah yaitu hiperglikemia. Diabetes melitus dibedakan menjadi 2 tipe, yaitu DM tipe 1 dan diabetes melitus tipe 2. biabetes melitus tipe 1 disebabkan oleh destruksi sel beta pankreas sehingga terjadi kekurangan insulin absolut. sedangkan diabetes melitus tipe 2 penyebabnya bervariasi, mulai dari resistensi insulin hingga defisiensi insulin relatif. Gangguan primer terletak pada metabolisme karbohidrat dan sekunder pada metabolisme lemak dan protein.<sup>2</sup>

Proses glikosilasi adalah ikatan ireversibel glukosa dengan molekul protein yang senantiasa terjadi di dalam tubuh. Kondisi hiperglikemia menyebabkan proses ini semakin meningkat. Oleh karena itu, glikosilasi hemoglobin (HbA1c) dalam darah merupakan parameter glukosa darah yang terkendali. HbA1C dapat bertahan dalam darah selama 3 bulan sesuai dengan umur eritrosit.

Peningkatan kadar glukosa akan menimbulkan kerusakan jaringan yang diawali dari kerusakan pembuluh darah (*endothelial dysfunction*).<sup>5</sup> Kondisi tersebut menyebabkan peningkatan metabolisme sehingga mitokondria menghasilkan superoksida ( $O_2$ ) berlebihan dan terjadi peningkatan stress oksidatif. Kemudian, kerusakan DNA akan terjadi dan timbul aktivasi enzim *Polyadenyl Phosphate Ribose Poly-*



merase (PARP). Aktivasi PARP akan menghambat Gliseral-dehyde Phospate Dehydrogenase (GAPDH), suatu enzim yang berperan pada proses glikolisis, dan mengakibatkan terganggunya proses ini. Gangguan ini mengakibatkan timbulnya reaksi simpang yang berujung pada kerusakan vaskuler baik makro ataupun mikrovaskuler. Aktivasi PARP ini perlu dipelajari lebih lanjut dengan harapan bahwa inhibisi aktivitas PARP dapat menjadi target pengobatan alternatif dalam tatalaksana DM tipe 2, misalnya dengan pemberian antioksidan atau inhibitor PARP sejak awal untuk mencegah komplikasi penyakit.<sup>11,12</sup>

## Metode

Penelitian ini merupakan studi observasional potong lintang, yang dilakukan di bagian penyakit dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang, Laboratorium biomedik Fakultas Kedokteran Unand, dan Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Unand. Sampel penelitian adalah 35 orang penyandang DM tipe 2 dan 35 orang kelompok kontrol yakni orang sehat yang tidak menyandang DM. Penyandang DM tipe 2 yang dijadikan sampel mempunyai kadar gula darah *post prandial*  $\geq 200$  mg/dl dan kadar HbA1C  $> 7\%$ . Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah subjek bersedia menandatangani *informed consent*, dan umur berkisar antara 30-60 tahun. Kriteria eksklusinya adalah penyandang penyakit kronis lainnya seperti penyakit hati, ginjal, paru dst.

Pengambilan sampel kelompok kasus dilakukan secara randomisasi blok pada penyandang DM tipe 2 yang dirawat di bagian penyakit dalam RSUP. Dr. M. Djamil Padang. Dilakukan pengambilan darah vena sebanyak 10 ml dan dilakukan pengukuran HbA1C plasma. Pemeriksaan gula darah dan PARP dilakukan pada komponen serum darah.

Bahan penelitian yang digunakan adalah KIT Reagen Glukosa, BioRad Ca; KIT Reagen HbA1C; varian hemoglobin *testing system* keluaran Bio-Rad Ca, USA; dan KIT Reagen PARP, keluaran TACS-Shapire. Instrumen penelitian mencakup: ELISA, *shaker incubator*, pipet mikro, neraca analitik digital Sartorius, pH meter, alat sentrifugasi Frizeer - 20 °C, dan alat gelas.

## Hasil

Dari tabel 1 dapat dilihat bahwa distribusi umur dan IMT ketujuh puluh subjek cukup merata antara kelompok kasus dan kelompok kontrol. Perbedaan rerata aktivitas PARP

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian

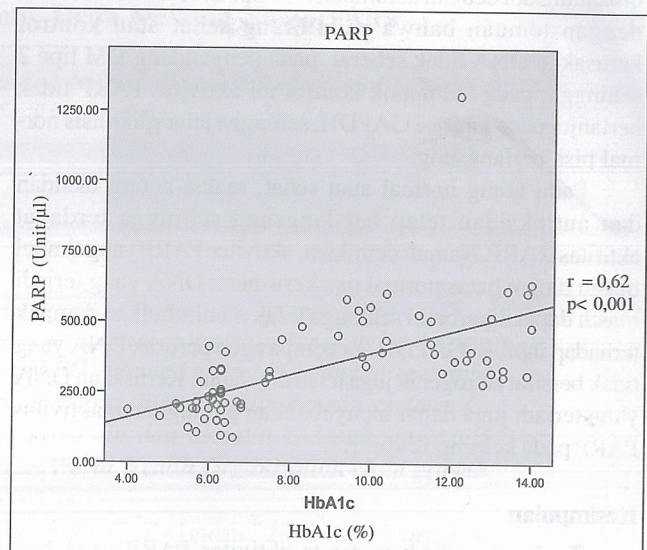
Karakteristik subjek penelitian	DM tipe 2 Rerata $\pm$ SD	NonDM Rerata $\pm$ SD	p
Umur (tahun)	51,66 $\pm$ 5,06	49,77 $\pm$ 5,27	0,13
IMT (kg/m <sup>2</sup> )	25,00 $\pm$ 2,31	24,21 $\pm$ 2,69	0,19
Gula darah puasa (mg/dl)	191,60 $\pm$ 35,47	93,37 $\pm$ 7,18	
Gula darah 2 jam PP(mg/dl)	67,77 $\pm$ 70,68	125,06 $\pm$ 16,01	
HbA1c (%)	11,19 $\pm$ 2,04	6,02 $\pm$ 0,56	

Tabel 2. Perbandingan Rerata Aktivitas PARP pada kelompok DM tipe 2 dan NonDM

Kelompok	n	Aktivitas PARP (Unit/ $\mu$ l) Rerata $\pm$ SD	p
DM tipe 2	35	457 $\pm$ 81,34	0,01
Kontrol	35	214 $\pm$ 75,54	

antara kelompok DM tipe 2 dan kontrol dapat dilihat di tabel 2. Rerata aktivitas PARP pada kelompok DM tipe 2 adalah 457 Unit/ $\mu$ l  $\pm$  81,34, sedangkan pada kelompok kontrol rerata aktivitas PARP adalah 214 Unit/ $\mu$ l  $\pm$  75,54. Terdapat perbedaan yang bermakna antara rerata aktivitas PARP kelompok DM tipe 2 dengan kontrol ( $p = 0,01$ ).

Pada penelitian ini juga ditemukan korelasi yang kuat ( $r = 0,62$ ) dan bermakna ( $p < 0,001$ ) antara kadar HbA1C dengan aktivitas PARP pada kelompok kasus. Hal ini dapat dilihat di gambar 1.



Gambar 1. Hubungan Kadar HbA1c dengan Aktivitas PARP pada Kelompok Kasus

## Diskusi

### Aktivitas PARP

Hasil penelitian ini menunjukkan terdapat perbedaan rerata aktivitas PARP pada kelompok DM tipe 2 dan kelompok kontrol. Aktivitas rerata PARP pada kelompok DM tipe 2, 1 kali lebih besar dibandingkan dengan kelompok kontrol. Perbedaan rerata ini bermakna secara statistik ( $p = 0,01$ ). Hal ini kemungkinan disebabkan oleh tingginya kadar glukosa darah pada kelompok kasus, yang mengakibatkan konsentrasi superoksida di mitokondria meningkat, dan terjadilah kerusakan DNA. Semakin banyak kerusakan DNA yang terjadi, aktivasi PARP juga akan meningkat. Hal ini dideteksi dengan peningkatan aktivitas PARP dalam darah subjek.



Kenaikan aktivitas PARP pada DM tipe 2 akan menyebabkan inhibisi GAPDH pada jalur glikolisis, sehingga proses glikolisis terhambat. Kondisi ini akan berakibat pada munculnya empat reaksi gabungan (*unifying mechanism*) yang terdiri atas: *polyol pathway*, *hexosamin pathway*, aktivasi protein kinase C (PKC), dan pembentukan *advanced glycation end products*. Keempat mekanisme inilah yang mengawali proses aterosclerosis,<sup>6,7</sup> dan berujung pada disfungsi endotel<sup>15</sup>. Aktivasi protein kinase C (PKC) juga berpotensi meningkatkan pembentukan *reactive oxygen species* (ROS) yang berlebihan.

Hal yang harus diupayakan adalah bagaimana cara menghambat PARP agar tidak mengganggu jalur glikolisis normal. Kondisi ini dapat diupayakan dengan penemuan obat atau substansi yang bersifat inhibitor PARP atau aktivator GAPDH agar tidak berujung pada proses aterosclerosis, yang semakin meningkatkan komplikasi diabetes.<sup>6,16</sup> Sayangnya, penelitian tentang PARP belum banyak dipublikasi.

Pada kelompok kontrol aktivitas PARP lebih rendah dibandingkan dengan kelompok DM tipe 2. Kondisi ini sesuai dengan temuan bahwa pada orang sehat atau kontrol kerusakan DNA tidak seberat pada penyandang DM tipe 2 sehingga, pada kelompok kontrol ini aktivitas PARP tidak berlanjut pada inhibisi GAPDH, sehingga jalur glikolisis normal bisa berlangsung.

Pada orang normal atau sehat, reaksi antara oksidan dan antioksidan tetap berlangsung sehingga terdapat aktifitas RARP. Namun demikian, aktivitas PARP yang timbul masih dalam batas normal dan kerusakan DNA yang terjadi masih dapat diperbaiki sehingga tidak menimbulkan dampak terhadap inhibisi GAPDH. Beberapa agen perusak DNA yang tidak bersifat aterosklerogenik juga telah diketahui. Kerusakan DNA yang terjadi juga dapat menyebabkan peningkatan aktivitas PARP pada kelompok kontrol.

### Kesimpulan

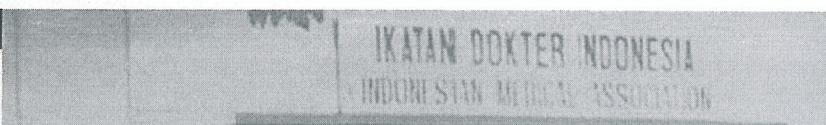
Terdapat perbedaan rerata aktivitas PARP yang bermakna antara kelompok DM tipe 2 dengan kelompok kontrol. Kadar HbA1C memiliki korelasi yang kuat dan bermakna dengan nilai aktivitas PARP pada kelompok DM tipe 2.

### Daftar Pustaka

1. Mokhdad AH, Ford ES, Browman BA, Diet ZWH, Vinicor F, Bailes W, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors. JAMA. 2001;289:76-9.
2. Tjokroprawiro A. Diabetes melitus: klasifikasi, diagnosis, dan terapi. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama; 2001.
3. Suyono S. Diabetes melitus di Indonesia. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid III. 3<sup>rd</sup> ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Indonesia; 2006. p. 1874-6.
4. Murray RK, Grammer DK. Harper's biochemistry. Jakarta: EGC; 2002.
5. Li H, Telemaque S, Miller RE. High glucose inhibits apoptosis induced by serum deprivation in vascular smooth muscle cells via upregulation of Bcl-2 and Bcl xl. Diabetes J. 2005;54:540-5.
6. Brownlee M. The pathology of diabetic complication: a unifying mechanism. Diabetes J. 2005;54:1615-25.
7. Bellinger DA, Elizabeth P, Merricks, Timothy CN. Swine model of type 2 diabetes mellitus: insulin resistance, glucose tolerance, and cardiovascular complications. ILAR J. 2006;47(3):243-58.
8. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. Diab Care. 1999;22(2):345-54.
9. Velho G. Clinical phenotypes, insulin secretion, and insulin sensitivity in kinds with maternally inherited diabetes and deafness due to mitochondrial tRNA Leu (UUR) gene mutation. Diabetes J. 2007;45:478-87.
10. Manaf A. Pengendalian hiperglikemia akut postprandial dalam upaya menghambat progresi resistensi insulin pada individu dengan toleransi glukosa terganggu [Dissertation]. Surabaya: Universitas Airlangga; 2004.
11. Xiao L. Oxidative stress and diabetes [Thesis]. Iowa City: The University of Iowa; 2003.
12. Manaf A. Chronic acute postprandial hyperglycemia with stress oxidative: the background of tissue damage in type 2 diabetes mellitus. Proceedings of the Pertemuan Ilmiah Berkala VIII Ilmu Penyakit Dalam; 2007 Sep 8-9; Pangeran Beach Hotel, Padang.
13. Reusch JEB. Diabetes, microvascular complication, and cardiovascular complication: what is about glucose? Clin invest J. 2003;112:986-8.
14. Notoatmodjo S. Metodologi penelitian kesehatan. Jakarta: Rineka Cipta; 2002. p. 91-2.
15. Bouchard VJ, Michele R, Michele R, Guy G P. PARP-1, a determinant of cell survival in response to DNA damage. Exp Hematol. 2003;31(6):446-54.
16. Pacher P, Szabo C. Role of Poly (ADP-Ribose) Polymerase-1 activation in the pathogenesis of diabetic complication: endothelial dysfunction, as a common underlying theme. Antioxid Redox Signal. 2005;7(11-12):1568-80.







Home About Community Log In Register Search Current Archives Journals A-Z Announcements

Home > Archives > Vol. 62 No. 12 December 2012

Vol. 62 No. 12 December 2012

## Table of Contents

### Editorial

Nobel Fisiologi/Kedokteran 2012: Momen Bersejarah di Bidang Sel Punca  
Salma Oktaria

[FULL TEXT IN INDONESIAN \(PDF\)](#)

### Original Articles

The Association of Epidermal Growth Factor Receptor (EGFR) Expression and Survival in Clear Cell Renal Cell Carcinoma

[FULL TEXT IN INDONESIAN \(PDF\)](#)

Evelina Evelina, Meilania Saraswati, Budiana Tanurahardja, Lisnawati Lisnawati, Chaidir Arif Muchtar

Estrogen Receptor b as A Potential Predictive Marker of Malignancy in Atypical Ductal Hyperplasia of The Breast

[FULL TEXT IN INDONESIAN \(PDF\)](#)

Agnes Stephanie Harahap, Endang Sri Roostini Hardjolukito, Primariadewi Rustamadji, Nurjati Chairani Siregar

Polyadenylphosphate Ribose Polymerase (PARP) Activity Between Type 2 Diabetes Mellitus Patients

[FULL TEXT IN INDONESIAN \(PDF\)](#)

Eli Yerizel, Asman Manaf, Yanwirasti Yanwirasti, Fadil Oenzil

Serum Creatinine and Cystatin C Level in Children with Undernutrition and Normal Nutritional Status

[FULL TEXT IN INDONESIAN \(PDF\)](#)

Yellana Kartawinata, Dany Hilmanto, Heda Melinda Nataprawira

The Evaluation of Prenatal Knowledge and Counselling in Third Year Medical Students

[FULL TEXT IN INDONESIAN \(PDF\)](#)

Yulia Ariani, Eldafira Eldafira, Yeva Rosana, Ardiana Kusumaningrum, Rizal Subahar, Sri Wahdini, Dewi Friska,

Laifa Annisa Hendarmin, Wahyuning Ramelan

### Literature Review

Management and Prevention of Urinary Tract Infection in Pregnancy

[FULL TEXT IN INDONESIAN \(PDF\)](#)

Dwiana Ocviyanti, Darrell Fernando

### Journal Help

### OPEN JOURNAL SYSTEMS

### USER

Username

Password

☐ Remember me

### NOTIFICATIONS

- [View](#)
- [Subscribe / Unsubscribe](#)

### JOURNAL CONTENT

Search

All ▼

### Browse

- [By Issue](#)
- [By Author](#)
- [By Title](#)
- [Other Journals](#)

### FONT SIZE

### INFORMATION

- [For Readers](#)
- [For Authors](#)
- [For Librarians](#)

Health Science Journals: Indonesia© 2011 is a Digital Portal of health science journals in Indonesia.

